

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

154

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean CAPOULADE

Né le 16 Août 1890 à Espalion (Aveyron).

Externe des Hôpitaux de Paris,

Croix de Guerre :- Médaille Coloniale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RÉACTIONS MÉNINGÉES

AU COURS DE L'INTOXICATION ALCOOLIQUE

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu

Président : M. GILBERT Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

154

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean CAPOULADE

Né le 16 Août 1890 à Espalion (Aveyron).

Externe des Hôpitaux de Paris,

Croix de Guerre :: Médaille Coloniale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RÉACTIONS MÉNINGÉES

AU COURS DE L'INTOXICATION ALCOOLIQUE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu

Président : M. GILBERT Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.	CH. RICHERT
Physiologie médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Bactériologie.	BESANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	N.
Pathologie médicale.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA
Clinique thérapeutique.	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie.	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEI-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBOULLET	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE ÉMILE

Soldat au 23^e Régiment d'Infanterie,
Médaille militaire,
Tué à l'ennemi le 2 Septembre 1914.

À MA MÈRE, A MON PÈRE LE DOCTEUR CAPOULADE

*En témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance.*

A MA GRAND'MÈRE

A MA SOEUR

A MON COUSIN E. PRADEL

Souvenir bien affectueux.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Officier de la Légion d'Honneur,
Professeur de Clinique Médicale,
Membre de l'Académie de Médecine

*Témoignage de reconnaissance pour le
grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de notre Thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Docteur LEGENDRE.

le Docteur LAPOINTE.

le Docteur BRAULT.

le Docteur PICQUÉ (in memoriam).

le Professeur RECLUS (in memoriam).

le Docteur BOUFFE DE SAINT-BLAISE.

le Professeur MARFAN.

le Professeur GILBERT.

AVANT-PROPOS

Ces temps derniers, dans le service de M. le Professeur Gilbert, nous avons eu l'occasion d'observer chez une malade un cas net de méningite alcoolique avec lymphocytose très marquée et présence d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien.

Sur l'inspiration de M. le Professeur agrégé Maurice Villaret, à qui nous adressons l'hommage de notre respectueuse reconnaissance, nous avons pris comme point de départ cette observation, pour tenter une étude d'ensemble des réactions méningées au cours de l'intoxication alcoolique.

Avec sa bienveillance habituelle, M. le Docteur Saint-Girens, chef de clinique, a bien voulu nous guider dans nos recherches de ses conseils éclairés. Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de nos plus sincères remerciements.



HISTORIQUE

L'histoire des réactions méningées a été singulièrement précisée, du jour où a été instituée la méthode du cyto-diagnostic. Pratiquée systématiquement, dans beaucoup de maladies et spécialement dans les affections chroniques nerveuses ou mentales, la ponction lombaire a permis de déceler des méningites légères ou transitoires et de rapporter à des altérations méningées des symptômes nerveux qui, dans bien des cas, laissaient le diagnostic incomplet ou hésitant.

Cette méthode a permis d'individualiser une série de faits de cyto-diagnostic positif en dehors de toute infection apparente, au moins de toute infection aiguë.

C'est ainsi que l'on a vu s'édifier, peu à peu, l'histoire de réactions méningées au cours d'intoxications pures : la méningite saturnine (Mosny et Malloizel 1904), les réactions méningées urémiques (Lépine et Chauffard, 1907), le cyto-diagnostic positif au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone, décrit pour la première fois par Legry et Duvoir en décembre 1908 et retrouvé ensuite par plusieurs auteurs.

Des recherches semblables ont été pratiquées au cours d'une intoxication plus fréquente : l'intoxication alcoolique; mais les résultats rapportés jusqu'à ces derniers temps ne semblent pas des plus démonstratifs.

Dans sa thèse très documentée parue en 1910, de Fontbonne étudiant les « Réactions méningées au cours de quelques intoxications et leur cyto-diagnostic » ne rapporte qu'un nombre infime de cyto-diagnostics positifs au cours de l'intoxication alcoolique, qu'elle soit aiguë, subaiguë ou chronique. « Dans le delirium tremens, la plupart des observations, même récentes, écrit de Fontbonne, ne portent aucune indication à cet égard, soit que la ponction n'ait pas été pratiquée, soit que ces résultats aient été négatifs. Widal, Sicard et Ravaut indiquent brièvement un cas de délirium tremens avec cyto-diagnostic négatif. Il en était de même dans un cas que Paillard a eu l'occasion d'observer à l'hôpital de la Charité. Pas de renseignements à cet égard dans la monographie de Sicard et Milian sur le liquide céphalo-rachidien ».

Dans l'intoxication subaiguë ou chronique les auteurs s'accordent pour reconnaître l'absence constante d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien. C'est la conclusion qui ressort nettement des constatations de Nageotte, Laignel-Lavastine, Monod, Van der Kolk. La ponction lombaire, dans les cas d'intoxication subaiguë, a montré, dans les 3 observations personnelles citées par de Fontbonne, un liquide céphalo-rachidien hypertendu mais jamais d'éléments figurés après centrifugation.

Van der Kolk, Merzbaker, Fankhausen, qui ont étudié le cyto-diagnostic lors des psychoses alcooliques, sont unanimes pour déclarer qu'on ne trouve dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades aucun élément cellulaire. Se basant sur des constatations analogues, Joffroy dès 1901, a insisté sur le caractère différentiel important fourni par l'examen du liquide céphalo-rachidien, pour le diagnostic entre la paralysie générale vraie et la pseudo paralysie générale alcoolique.

Anglada, dans son important travail sur le liquide céphalo-rachidien, arrive à la conclusion suivante : que l'alcoolisme aigu et subaigu même dans leurs manifestations nerveuses n'ont pas de formule leucocytaire.

De Fontbonne ne cite qu'une exception à cette absence d'exode leucocytaire dans l'intoxication alcoolique, c'est une observation publiée en 1901 par M. Dufour, concernant une malade de 36 ans, alcoolique chronique, non syphilitique, chez laquelle la ponction lombaire a montré une lymphocytose abondante. Nous la citerons en entier, nous réservant le droit d'émettre quelques doutes sur l'étiologie purement alcoolique de cette réaction méningée.

En l'absence de faits plus probants, de Fontbonne donnait les conclusions suivantes : « Ainsi, dans l'intoxication éthylique, malgré la fréquence des lésions méningées révélées par l'autopsie, la ponction lombaire montre dans presque tous les cas l'absence complète d'exode leucocytaire ou hémorragique. Les lésions de l'alcoolisme restent donc essentiellement des

lésions corticales; celles-ci priment toujours de beaucoup les lésions méningées ».

Mais depuis 1910, des constatations nouvelles d'intoxication éthylique avec cyto-diagnostic positif ont été faites notamment par M. le professeur agrégé Maurice Villaret, au cours du délirium tremens, par MM. Mosny et Saint-Girons dans l'intoxication aiguë. Avec M. Maurice Villaret et le docteur Saint-Girons, nous venons d'observer un cas nouveau de réaction méningée d'origine alcoolique, avec lymphocytose très marquée et présence d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce sont ces faits que nous nous proposons d'examiner dans notre thèse.



OBSERVATIONS

Observation I (personnelle)

La nommée Lem... M. découpeuse sur métaux, âgée de 45 ans entre le 1^{er} Juillet 1919, à l'Hotel-Dieu salle Sainte-Jeanne, pour céphalée très vive. La malade est dans un état d'assoupissement tel qu'elle est incapable de fournir des renseignements sur ses antécédents et sur le début de sa maladie. L'on apprend par ses proches qu'elle appartient à une famille de 17 enfants dont plusieurs sont encore vivants et bien portants. Lem..., n'a jamais eu aucune maladie. A 18 ans, elle a eu un enfant mort en bas âge. Pas de fausse couche.

Découpeuse sur métaux, elle a contracté des habitudes d'intempérance très marquée et au dire de son entourage s'enivre fréquemment. On ignore si la malade a fait des excès plus grands dans les jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital.

La maladie actuelle daterait d'une quinzaine de jours environ et se serait manifesté au début par de la céphalée frontale et temporale, de l'inappétence et de la constipation. Depuis plusieurs jours, la malade se trouve dans un état de somnolence très marqué et ne répond qu'avec difficulté aux questions qu'on lui pose.

Son facies est congestionné, son regard vague et sans

expression, ses yeux hagards. Elle reste couchée sur le dos sans faire le moindre mouvement et n'accuse comme symptôme marquant qu'une céphalée frontale très vive.

Les réflexes patellaires, achilléens, olécraniens sont exagérés. Le réflexe cutané plantaire ne peut être mis en évidence.

Le pouls est légèrement accéléré mais régulier. L'auscultation ne décèle rien d'anormal aux poumons et au cœur.

Le soir de l'entrée à l'hôpital, la température atteint 39 degrés en même temps que se manifeste un peu de délire. La malade n'a pris aucune nourriture. Il existe de l'incontinence des urines. En même temps l'on constate l'apparition de symptômes de réaction méningée : légère raideur de la nuque, ébauche de signe de Kernig, constipation opiniâtre depuis plusieurs jours.

Le lendemain 2 Juillet et jours suivants, les symptômes méningés s'affirment, la raideur de la nuque et le signe de Kernig s'accroissent. La malade entre peu à peu dans un état de torpeur très marqué et ne comprend presque plus les questions qu'on lui pose. La température avoisine 39 degrés avec une rémission matinale d'un demi-degré environ. La constipation est absolue et ne cède qu'à l'administration de plusieurs lavements purgatifs. L'incontinence d'urine persiste. La malade délire et lorsqu'on s'approche de son lit profère des paroles incohérentes entrecoupées de mots orduriers ; La figure s'amaigrit en même temps que le regard perd de plus en plus son expression.

La langue est pâteuse, recouverte d'un épais enduit saburral. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le 5 Juillet, on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide légèrement trouble.

Les résultats des examens cytologiques seront groupés à la fin de l'observation clinique.

Le 7 Juillet, la malade présente de la rétention d'urine qui nécessite un cathétérisme. Les symptômes physiques res-

tent sensiblement identiques : La raideur de la nuque, le signe de Kernig et la céphalée persistent ainsi que le délire.

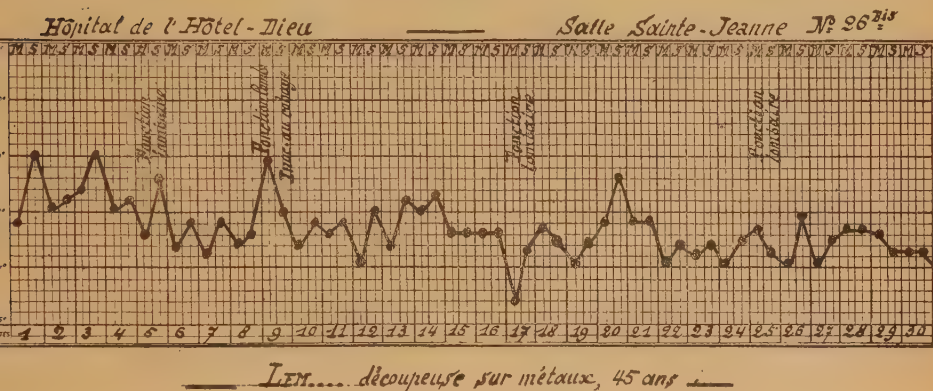
Les réflexes tendineux sont exagérés ; il n'y a ni signe de Babinski, ni trépidation épileptoïde, ni clonus de la rotule.

La vision, les réactions de la pupille sont normales ; il n'y a pas de nystagmus.

La température ne dépasse pas 38 degrés.

Le 9 Juillet, nouvelle ponction lombaire qui donne un liquide clair et transparent.

Le 10 Juillet, l'état s'améliore notablement, le délire



s'apaise et la malade reprend progressivement connaissance.

Les signes physiques : céphalée, raideur de la nuque, Kernig rétrocedent. L'incontinence a disparu. La température oscille entre 37°5 et 38 degrés.

Le 11 et jours suivants, l'amélioration persiste et devient de plus en plus nette chaque jour.

Le 17 Juillet, on pratique une troisième ponction lombaire.

Le 18 Juillet, la malade a sa connaissance complète mais n'arrive pas à se rappeler de quelle façon elle est entrée à l'hôpital.

La céphalée persiste encore légèrement ; quant au signe

de Kernig et à la raideur de la nuque, il n'en reste plus trace.

Les urines ont repris leur quantité et leur couleur normales. Plus d'incontinence.

Réflexes normaux ; pas de troubles de la sensibilité.

La malade entre en pleine convalescence et sort de l'hôpital le 31, complètement guérie.

Ponctions lombaires. Examens cytoscopiques du liquide céphalo-rachidien. — (Les diverses recherches de laboratoire ont été pratiquées par MM. Deval et Dumont, chefs de laboratoire à l'Hôtel-Dieu. Nous les prions de vouloir bien agréer ici nos remerciements).

5 Juillet. — Liquide légèrement trouble dans lequel nae un petit filament fibrineux.

Après centrifugation, culot abondant blanc. Sur lames : Eléments nombreux formés surtout par des polynucléaires 87, 3 p. 100, puis par des éléments mononucléés : lymphocytes et grands monos à protoplasma fortement basophile 2,7 p. 100.

Absence des microbes.

Recherche du bacille de Koch négative.

9 Juillet. — Liquide clair transparent.

Numération (cellule de Nageotte), 40 éléments par millimètre cube.

Sur lame ; éléments très nombreux

Pourcentage : 65 p. 100 de lymphocytes, 30 p. 100 de grands et moyens mononucléaires à protoplasma fortement basophile, 5 p. 100 de polynucléaires plus ou moins altérés. Très rares globules rouges.

Dosage de l'albumine au tube de Sicard : 1 gr. 15.

17 Juillet. — Liquide clair, transparent, eau de roche.

Numération (cellule de Nageotte) 27 éléments par millimètre cube.

Sur lames après centrifugation :

Pourcentage : 9 à 10 éléments par champ, seulement des lymphocytes.

25 Juillet. — Liquide clair. Petit culot légèrement hémorragique.

Pourcentage : 15 à 20 lymphocytes par champ d'immersion. Quelques rares cellules endothéliales et polynucléaires neutrophiles.

Présence de cellules à type de plasmazellen : 2 à 3 hématies par champ.

La recherche de la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur le sang et le liquide céphalo-rachidien a donné un double résultat négatif. Il en a été de même pour une inoculation pratiquée sous la peau d'un cobaye avec le liquide céphalo-rachidien retiré le 9 Juillet.

Sur le liquide prélevé par ponction du 17 Juillet, on a pu mettre en évidence la présence d'alcool. La réaction au bichromate (procédé Nicloux-Gréhant) a été nettement positive.

Nous reviendrons à ce propos, dans un chapitre spécial sur le mécanisme du passage de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien et sur l'importance au point de vue du diagnostic de la présence de l'agent toxique.

Observation II (Mosny et Saint-Girons).

(*Société médicale des Hôpitaux, 17 Février 1911*).

La nommée B..., blanchisseuse, âgée de 56 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Nélaton n° 20 le 1^{er} Juin 1910. Elle est dans le coma, et ce n'est que par ses enfants que nous avons pu obtenir sur ses antécédents morbides et sur le début des accidents actuels, des renseignements qu'elle nous a elle-même confirmés ultérieurement.

B..., n'a jamais eu aucune maladie. Elle ne paraît pas être

syphilitique ; elle n'en présente aucun stigmate et n'aurait jamais fait de fausse couche.

Elle est très alcoolique ; elle abuse habituellement du vin et des liqueurs, s'enivre fréquemment et présente depuis 6 mois des cauchemars nocturnes. Elle n'a ni pituite, ni tremblement.

B..., eut 4 enfants : une fille morte à 28 ans à la suite d'excès d'ordres divers ; une fille de 23 ans et deux fils de 21 ans et de 18 ans, tous bien portants et vivants avec elle.

La maladie actuelle débuta brusquement le lundi matin 30 Mai 1910 ; B..., sortie pour aller faire une course près de chez elle rentra bientôt après et, se sentant indisposée, s'arrêta chez une voisine au même étage. Après s'être reposée pendant quelques instants sur une chaise, elle regagna son logement et s'étendit tout habillée sur son lit.

C'est là qu'en rentrant déjeuner, sa fille la trouva, se plaignant de céphalalgie violente et de douleurs dans les jambes.

Sa fille après avoir passé son après-midi à l'atelier, rentra dîner le soir et trouva sa mère agitée, délirante, ne reconnaissant pas ses enfants, ne répondant pas aux questions qu'on lui posait et se plaignant toujours de violents maux de tête.

La nuit, le délire et l'agitation augmentèrent ; il y eut en outre un vomissement alimentaire et de l'incontinence des matières et des urines. Le lendemain, mardi 31 Mai, l'incontinence alvine a seule disparu ; l'état de la malade conservant d'ailleurs toute sa gravité, sa fille l'amène à l'hôpital, le mercredi matin, 1^{er} Juin.

Nous trouvons alors B..., couchée dans le décubitus dorsal, immobile, les yeux ouverts et fixes, indifférente à tout ce qui l'entoure, ne paraissant ni comprendre, ni même entendre ce qu'on lui dit, et ne répondant ni de la voix ni du geste aux questions qu'on lui pose.

Cet état persiste toute la nuit, sans aucune modification. Le lendemain, 2 Juin, l'état général est meilleur. B..., paraît

comprendre ce qu'on lui dit et parle un peu, mais ses réponses sont incohérentes, confuses; elle ignore l'heure, le jour de la semaine, le quantième du mois, l'année, le nombre de ses enfants, son adresse, ou bien, si elle répond, ses réponses sont confuses, contradictoires, et ne concordent pas avec les renseignements fournis par sa fille.

Si les troubles mentaux sont des plus nets et dominant sans conteste la scène morbide, les troubles somatiques sont rares, frustes et passagers.

Il n'existe presque aucun trouble moteur, hormis un léger degré de contracture des membres supérieurs qui disparaît dès le lendemain.

Plus marqués sont les troubles de la sensibilité : hyperesthésie cutanée, assez nette au niveau des membres inférieurs, céphalée temporale gauche violente.

On ne constate ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque.

Les réflexes tendineux sont un peu faibles; il n'y a ni signe de Babinski, ni trépidation épileptoïde.

La vision, les réactions de la pupille sont normales; il n'y a pas de nystagmus.

Les appareils respiratoire et circulatoire sont normaux; le pouls est régulier (100 pulsations par minute).

La langue est un peu sèche, saburrale; mais il n'y a pas d'anorexie.

Il existe de l'incontinence des matières et des urines.

Le 3 Juin, l'état s'est très légèrement amélioré.

Le 4 Juin, la malade reprend connaissance et peut se lever; la céphalée diminue, l'incontinence a disparu. Mais il persiste un certain degré de confusion mentale, la malade ignorant toujours le quantième et son adresse.

Les troubles de la sensibilité et des réflexes persistent.

Le 5 Juin, la température a remonté; la malade est plus agitée : la confusion mentale est stationnaire de même que les signes physiques constatés.

Le 6 Juin, amélioration. La céphalée a disparu; le

réponses sont plus claires, plus précises, quoiqu'il subsiste toujours des troubles de la mémoire.

Le 5 Juin, la céphalée temporale gauche reparait. On provoque de la douleur lombaire quand on fait coucher la malade. Il n'existe toujours ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque. La malade se lève, marche et se plaint de l'abandon dans lequel la laissent ses enfants.

Le 8 Juin, céphalée très diminuée: douleurs lombaires provoquées par l'acte de s'asseoir; douleurs dans les jambes. Etat mental stationnaire.

Le 10 Juin, céphalée persistante, avec recrudescence au réveil, puis diminution, parfois même disparition. L'appétit et le sommeil sont revenus: les selles et la miction se font normalement.

Le 11 Juin, amélioration de l'état mental. La malade trouve facilement ses mots, sait sa véritable adresse, le mois, l'année etc...

Les jours suivants, cette amélioration s'affirme et le 16 *Juin*, la céphalée elle-même a complètement disparu. La guérison dès lors paraît complète et la malade quitte le service le 19 *Juin*.

Pendant toute l'évolution de cette maladie, la température corporelle (température rectale a suivi une marche très irrégulière. Partie de 38°6 au début, elle redescendit en 3 jours à 37° (4 *Juin*), puis après une réascension à 37°7 le 5 *Juin*, coïncidant avec une reprise des troubles mentaux, elle redescendit en lysis lente à 37°2 le 13 *Juin*.

Les urines se sont maintenues à un taux assez bas (moins d'un litre par jour: il n'en faut toutefois pas tenir grand compte en raison de l'incontinence du début, et parce que dans la suite, B. ne conservait pas régulièrement ses urines. Elles ne renfermaient ni sucre, ni albumine.

Ponctions lombaires: Examens cytoscopiques du liquide céphalo-rachidien.

1° *Juin*, liquide limpide, incolore sous très forte tension,

Culot considérable après centrifugation.

Numération (cellule de Nageotte) : 600 éléments par mmc.

Pourcentage des éléments : polynucléose pure; polynucléaires ordinaires et sains prenant normalement les colorants; protoplasma à contours nets; noyaux normaux.

Pas de microorganismes. Ensemencement négatif du liquide céphalo-rachidien sur gélose ascite et sur gélose au sang.

2 Juin, liquide limpide, pression forte. Numérations 824 éléments par millimètre cube. Pourcentage : polynucléose pure.

4 Juin, liquide limpide; pression, normale. La numération est rendue difficile par la présence du sang qui, après quelques gouttes limpides, fait issue avec le liquide céphalo-rachidien.

Pourcentage : très peu de polynucléaires, quelques lymphocytes, nombreuses hématies.

6 Juin, liquide limpide, pression faible. Numération : 3,5 éléments par millimètre cube. Pourcentage : lymphocytes; pas de polynucléaires, quelques hématies.

10 Juin, liquide limpide, contenant des hématies quelques cellules endothéliales, mais ni lymphocytes, ni polynucléaires.

La recherche de la réaction de Wassermann, pratiquée par M. Levaditi sur le sang et le liquide céphalo-rachidien a donné un double résultat négatif.

Observation III (DUFOR).

(*Société Médicale des hôpitaux, 11 Octobre 1901*).

Il s'agit d'une femme de 36 ans, soignée à l'hôpital Beaujon au mois d'Août 1901.

Aucune maladie dans les antécédents, mais néanmoins, il existe un fait très important à signaler; la malade mariée à

17 ans, a eu deux enfants nés à terme, puis 8 fausses couches, Je reviendrai plus loin sur ces fausses couches.

De l'avis de tous : mari, belle-mère, etc., elle est très alcoolique depuis fort longtemps.

Quant à la syphilis, elle n'en porte pas de traces ; son mari nie avoir eu le plus petit accident de nature douteuse et si toute la famille reconnaît à notre malade des habitudes d'intempérance éthylique, personne ne la soupçonne d'avoir pu, par son inconduite, trouver la syphilis ailleurs qu'au foyer conjugal ; or, son mari n'est pas syphilitique.

De l'alcoolisme, elle a beaucoup de signes : pituites, hallucinations terrifiantes de la vue, de l'ouïe, celles-ci moins fréquentes que les premières. Cauchemars, scènes de jalousie. Excitation avec cris surtout la nuit.

Les troubles cérébraux remontent à 5 mois ; ils sont caractérisés par une irritabilité spéciale de l'affaiblissement de l'intelligence et de plus par les hallucinations que nous avons rapportées plus haut ; mais il n'y a pas de délire avec idées de grandeur, de persécution ou de mélancolie.

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade a présenté successivement les signes suivants :

Parésie de la jambe du côté droit. Conservation du réflexe patellaire, pas de signe de Babinski. Paralyse du facial supérieur et inférieur du côté droit.

Absence de fièvre, légère albuminurie. Les signes d'Argyll Robertson et de Kernig font défaut.

La malade est soumise à un traitement anti-syphilitique énergique : injections d'huile au biiodure de mercure, 6 grammes d'iodure de potassium par jour.

Dans la suite, il y eut du gâtisme, des escarres fessières, des phénomènes de tachycardie (135 pulsations) de l'accélération, du rythme respiratoire : 30 respirations, par minute.

Vers le milieu du mois d'Août, 3 jours avant la mort, alors que la paralyse du facial supérieur s'atténuait, on note pour la première fois de l'inégalité pupillaire ; la pupille droite

est plus petite que la gauche; il n'y a pas de troubles des réflexes oculaires. L'état général s'aggrave, la fièvre apparaît et la malade meurt dans le marasme, malgré un traitement spécifique intense et prolongé jusqu'à la mort.

L'autopsie de cette femme ne me montra nulle part un soupçon de lésion syphilitique. Il n'y a de gommes ni sur le cerveau, ni sur les méninges; mais il y a de la méningite chronique, sans pus, ni hydrocéphalie.

Le cerveau (les deux hémisphères seulement) pèse 900 grammes; il n'y a pas trace d'adhérences encéphalo-méningées; par conséquent pas de paralysie générale constatable à l'œil nu.

Les méninges molles, sont congestionnées, épaissies, avec de nombreux tractus qui, à la base du cerveau, enserrant les nerfs craniens. Elles adhèrent par places à la dure-mère surtout à la convexité. Il y a une légère pachyméningite.

La moelle et les méninges médullaires sont saines.

Les reins sont petits, le cœur et l'aorte athéromateux, les poumons sains.

Le foie est gros et gras comme chez les alcooliques; il pèse 2 kilogrammes, la rate est hypertrophiée.

La ponction lombaire pratiquée 15 jours avant la mort a montré dans le liquide céphalo-rachidien, après centrifugation, la présence de très nombreux éléments lymphocytiques et au milieu d'eux quelques rares éléments mononucléaires à protoplasma plus abondant.

Pas de bacilles de Koch, ni autres microbes.

Observation IV (Résumé) (Henri Claude).

(Société de Neurologie, 4 novembre 1909).

B... 19 ans, meunier, est issu de parents sans tare apparentes. Aurait eu à 7 ans une méningite dont il n'avait conservé aucun reliquat.

Depuis 3 ans fait des excès de boisson, eau-de-vie, absinthe, vin, cidre, etc.

Après avoir ressenti, en Avril 1908, quelques douleurs dans la colonne vertébrale, de l'engourdissement dans les membres, B... est pris le 4 Septembre 1919 de céphalée, d'étourdissements, de douleurs dans la nuque, il a un peu de délire, de la constipation opiniâtre et des douleurs dans le dos, les bras et la colonne lombaire. Rapidement, les membres inférieurs sont complètement paralysés puis, mais à un moindre degré, les membres supérieurs, surtout le gauche.

Entré à la Salpêtrière le 14 Septembre, on constate un syndrome méningé caractérisé par : la raideur de la nuque, l'impossibilité de fléchir la tête. Abolition de tous les réflexes tendineux. Constipation opiniâtre, miction normale. Dans les membres inférieurs, tous les mouvements spontanés sont abolis, les divers segments des membres sont immobiles et flasques. Vers la fin de septembre, le malade accuse des douleurs dans les membres, douleurs exacerbées à la moindre tension des masses musculaires et des troncs nerveux.

Deux ponctions lombaires faites successivement à 40 jours d'intervalle ont ramené un liquide légèrement jaunâtre, clair, contenant quelques globules rouges, pas de leucocytes et coagulant spontanément d'une façon massive.

Observation V (*In thèse Mestrezat*).

J. M. Clav., 56 ans, entre à l'asile en Septembre 1909 dans le service du Professeur Mairet. Ethylisme. Spécificité peu probable. Idées de grandeur accentuées rappelant celles des paralytiques généraux. Pas de démence. Pas de perversions sensorielles. Pas de troubles paralytiques. Tremblements étendus des extrémités. Réflexes tendineux, vifs. Pupilles contractiles.

Diagnostic : Méningite chronique alcoolique. Ponction lombaire en février 1910. Albumine : 0,65. Aspect limpide, incolore. Examen cytologique : lymphocytose très nette.

Observation VI

(*Professeur agrégé Maurice Villaret*).

M. le Professeur agrégé Maurice Villaret a bien voulu nous communiquer les renseignements inédits suivants, qui doivent paraître dans son article sur : « La recherche du sang et de ses éléments dans les humeurs normales et pathologiques provenant des cavités séreuses » (in *Traité des Maladies du sang* de GILBERT et WEINBERG, sous presse, depuis 1909).

« Nous avons eu l'occasion de noter à la suite probablement de raptus congestifs du névraxe, la polynucléose et surtout l'hyper-albuminose rachidienne deux fois sur les douze cas de delirium tremens purs, observés par nous. La réaction cytologique précédente nous a paru toutefois moins rare lorsque l'alcoolisme aigu se montre à titre de complication de la pneumonie... A ranger dans le même ordre de faits un cas de psychose polynévritique d'origine éthylique et une observation d'ictère grave consécutif à une cirrhose de même nature au cours desquels fut observée une réaction méningée cytologique ».

Il y a lieu de remarquer que, pour ces cas observés en 1906, la réaction de Bordet-Wassermann n'a pas été pratiquée.



DE L'EXISTENCE DE RÉACTIONS MÉNINGÉES AU COURS DE L'INTOXICATION ALCOOLIQUE

Les observations précédentes qui sont les seules que nous ayons retrouvées dans la littérature médicale, n'ont pas, nous semble-t-il, une valeur égale pour la démonstration de l'existence de réactions méningées au cours de l'intoxication alcoolique. Si elles concernent toutes des sujets éthyliques, il ne paraît pas que l'on puisse pour toutes invoquer exclusivement l'alcoolisme comme cause de la réaction cytologique constatée.

La première en date, celle publiée en 1901, par M. Dufour, concerne une femme qui avait dans ses antécédents huit fausses couches. En présence de pareilles constatations il est bien difficile d'écarter l'hypothèse d'une réaction méningée d'origine syphilitique. La malade ne présentait, il est vrai, aucun autre stigmate de syphilis et niait tout accident, mais avec les données communément admises aujourd'hui, il y a de

fortes raisons de suspecter la syphilis au moins autant que l'alcoolisme. Pour défendre son interprétation, Dufour fait suivre son observation des commentaires suivants : « Je pense bien que pour certains médecins une femme qui a eu 8 fausses couches ne saurait être que syphilitique bien qu'on ne trouve dans son présent et son passé aucune trace de syphilis. Mais aussi longtemps qu'on n'aura pas démontré que seule la syphilis est cause de ces accidents et que surtout l'intoxication alcoolique chronique si dure pour les descendants arrivés au terme de la vie intra-utérine est incapable de produire des avortements je penserai que le fait que je viens de rapporter ne peut être interprété différemment ».

Dans l'observation citée par Mestrezat la réaction lymphocytaire est très nette, mais là encore il y a lieu de faire des réserves. La réaction de Bordet-Wassermann n'ayant pas été pratiquée, le diagnostic de méningite chronique alcoolique peut prêter à discussion, puisque le malade dont il est question présentait un grand nombre de signes cliniques de paralysie générale vraie qui, on le voit, s'accompagne presque constamment d'un cyto-diagnostic positif.

Quant au cas rapporté par Henri Claude, il s'agit d'une polynévrite alcoolique ayant débuté par une réaction méningée très nette, mais l'altération des méninges ne s'est traduite que par une coagulation massive du liquide céphalo-râchidien sans lymphocytose. De telles modifications sont plutôt l'expression d'un processus méningé, symptomatique vraisemblablement d'un état

congestif des centres nerveux plutôt que d'une inflammation véritable.

Sans nier complètement la valeur des autres observations nous ne considérons comme faits sûrement positifs que les constatations de Maurice Villaret au cours du delirium tremens, l'observation de Mosny et Saint-Girons et celle que nous-même venons de rapporter.

S'agit-il dans ces deux cas de méningite vraie ou simplement de syndrome méningé? C'est à cette dernière interprétation que se rangent pour leur observation Mosny et Saint-Girons. « Quelle dénomination, disent-ils, pouvons-nous donner au syndrome clinique et cytologique que nous venons de décrire? Il semble à première vue qu'il soit aisé de répondre à cette question et que la dénomination de *méningite* s'impose sans contestation possible.

« Et pourtant, l'interprétation des données de l'observation clinique et de l'examen cytologique mérite d'être discutée et la dénomination qui leur convient doit être commentée.

« Il est incontestable que les symptômes observés chez notre malade rappellent de très près ceux de la méningite; toutefois il s'est agi d'une symptomatologie fruste où les troubles mentaux ont, du début à la fin, toujours dominé la scène morbide, où les signes physiques et les troubles fonctionnels d'ordre somatique ont été, pour la plupart et hormis la céphalée, légers et fugaces.

« Si l'on rapproche ces caractères des troubles mor-

bides, de la soudaineté de leur apparition, de la rapidité de leur évolution et de l'extrême bénignité des phénomènes généraux, on conviendra que les manifestations cliniques que nous avons observées présentent, avec le tableau classique de la méningite aiguë, des différences appréciables.

« Nous ne pouvons donc pas, au nom de la clinique, donner à cet ensemble morbide le nom de méningite, et pour affirmer son origine, cortico-méningée, sans invoquer l'existence d'un processus inflammatoire aigu des méninges internes que rien ne prouve, nous préférons nous en tenir à la dénomination moins précise de syndrome méningé.

« D'ailleurs les recherches cytologiques systématiquement poursuivies sur le liquide céphalo-rachidien de B. confirment notre interprétation clinique.

« Nous nous refusons en effet, à accorder la même signification à la lymphocytose céphalo-rachidienne, indice de réaction méningée et à la polynucléose, témoignage d'un simple raptus congestif actif ou passif; la formule lymphocytaire seule s'applique à la *méningite*, qui, d'après la terminologie médicale, est une réaction inflammatoire des méninges. Que la congestion vasculaire précède l'inflammation des méninges nous n'y contredirons pas et nous savons qu'une phase plus ou moins prolongée, généralement fugace, de polynucléose plus ou moins intense, marque le début des méningites les plus purement lymphocytaires dans la suite. Mais il ne s'ensuit pas que toute congestion des méninges mène à la méningite : la congestion méningée avec polynu-

cléose céphalo-rachidienne des intoxications oxy-carbonées, les congestions méningées des méninges, dites à tort méningites urémiques, sont là pour le prouver.

«... Quelle est la cause du syndrome aigu cortico-méningé que nous venons de relater ?

« Nous croyons pouvoir sans discussion, éliminer l'urémie parce qu'il n'y en avait aucune cause; la tuberculose parce qu'il n'en existait nulle part aucune manifestation; la syphilis parce qu'il n'y en avait ni aveu, ni stigmates et que la réaction de Wassermann se montra nettement négative. Reste l'alcoolisme qui chez B. est incontestable, et qui nous paraît être la cause véritable des accidents observés ».

Pour notre malade, l'on peut être beaucoup plus affirmatif et parler de méningite. Chez elle en effet, à côté des troubles psychiques traduisant l'atteinte des centres nerveux, nous retrouvons presque au complet tous les symptômes cliniques de la méningite : céphalée, constipation, raideur de la nuque, signe de Kernig.

La réaction cytologique est elle-même des plus caractéristiques. Après une phase fugace de polynucléose pure, l'examen du liquide céphalo-rachidien a montré une lymphocytose très marquée (65 p. 100), ce qui est bien la formule de la méningite chronique.

Pour expliquer tous ces troubles, nous ne voyons qu'une cause plausible, l'alcoolisme signalé dans les antécédents de notre malade.

D'ailleurs, l'examen chimique a décelé une quantité très appréciable d'alcool dans son liquide céphalo-rachidien. Nous croyons pouvoir éliminer sûrement la

tuberculose, l'inoculation n'ayant pas tuberculisé le cobaye; la syphilis parce qu'il n'y en avait ni aveu, ni stigmates et que la réaction de Wassermann pratiquée sur le sang et le liquide céphalo-rachidien se montra nettement négative.

En se basant sur des observations précises comme celles que nous venons de citer, l'on peut donc affirmer qu'il existe dans l'alcoolisme aigu et subaigu un cyto-diagnostic positif. Cette réaction toutefois est assez rare; elle se traduit soit par de la polynucléose pure et de l'hyper-albuminose témoignage de simples raptus congestifs ou passifs du névraxe, soit par de la lymphocytose indice d'une réaction inflammatoire des méninges.

L'expérimentation vient d'ailleurs renforcer ces constatations cliniques. Lissauer en faisant absorber à des lapins des doses croissantes d'alcool absolu a pu provoquer chez ces animaux une méningite chronique avec infiltrations cellulaires péri-vasculaires constituées par des lymphocytes et des plasmazellen.



SYMPTOMATOLOGIE

L'existence de réactions méningées dans l'intoxication alcoolique étant admise, quels en sont les symptômes ?

Les observations sont encore trop peu nombreuses pour en donner les signes d'une façon précise.

Trois formes, semblent-il, peuvent être décrites selon qu'il s'agit d'alcoolisme suraigu, aigu ou subaigu.

Dans le *delirium tremens* caractérisé surtout cliniquement, par une température élevée, du tremblement et des hallucinations de la vue, l'attention n'est guère attirée du côté des méninges et ce n'est qu'en pratiquant systématiquement l'examen du liquide céphalo-rachidien que l'on pourra mettre en évidence la polynuécléose et l'hyperalbuminose signalées par M. Maurice Villaret.

Dans l'alcoolisme aigu dont l'observation de Mosny et Saint-Girons nous fournit un exemple, les symptômes observés rappellent d'assez près ceux de la méningite ; toutefois il s'agit plutôt là d'une symptomatologie fruste où les troubles mentaux tiennent la pre-

mière place. Les signes physiques et les troubles fonctionnels d'ordre somatique, hormis la céphalée, sont pour la plupart légers et fugaces.

Là encore, comme dans le *delirium tremens*, c'est l'écorce cérébrale qui joue le principal rôle et la polynuclease fugace que l'on retrouve à la ponction lombaire est bien plus l'indice d'une congestion du névraxe que d'une inflammation véritable.

Au contraire, quand l'évolution est subaiguë comme dans notre observation, les signes de réaction méningée sont beaucoup plus nets. Comme dans les formes précédentes, les troubles psychiques persistent et l'on peut observer chez ces malades, de la confusion mentale, de la mégalomanie comme dans la paralysie générale.

Mais les symptômes méningés s'affirment et peu à peu se constitue au complet le tableau clinique de la méningite. La céphalée est le symptôme le plus marqué du début. Apparaissent ensuite : la constipation, les vomissements, la raideur de la nuque et le signe de Kernig. Les malades sont tantôt prostrés, tantôt au contraire présentent des phénomènes très marqués d'excitation.

Dans tous les cas, la température oscille entre 38 et 39 degrés.

La ponction lombaire montre une lymphocytose très abondante.

Rien dans la symptomatologie ni dans l'examen cytologique ne permet de différencier ces réactions méningées d'origine éthylique de la méningite tuberculeuse ou syphilitique.

Le diagnostic en est donc difficile ; il ne pourra être définitivement tranché qu'en recherchant la présence d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien ; mais, au préalable, il faudra avoir écarté la tuberculose par la recherche du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye et la syphilis par la réaction de Wassermann pratiquée sur le sang et le liquide céphalo-rachidien. La constatation de l'agent toxique dans l'humeur rachidienne lève tous les doutes et permet de rapporter à leur véritable cause les troubles constatés. Il y a donc le plus grand intérêt à pratiquer cette recherche dans le liquide céphalo-rachidien de tous les malades alcooliques qui présentent des symptômes obscurs d'irritation cérébrale ou méningée.

Le pronostic immédiat de ces réactions méningées au cours de l'intoxication alcoolique aiguë et subaiguë paraît favorable. Dans les deux cas que nous citons, la guérison complète a été obtenue en 10 et 20 jours. Après une phase dramatique, tout rentre dans l'ordre.

Quant au pronostic éloigné, il faudrait avoir observé des cas plus nombreux, avoir suivi pendant longtemps ces malades pour savoir si cette première atteinte cortico-méningée ne déterminera pas chez eux des troubles ultérieurs.

Le traitement est purement symptomatique. Il devra tendre surtout à calmer la céphalée toujours très vive et à diminuer les phénomènes d'excitation et de délire qui accompagnent constamment ces réactions méningées.

RECHERCHE DE L'ALCOOL DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Comme nous l'avons signalé plus haut, il a été possible de mettre en évidence l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien de notre malade. La présence de l'agent toxique a une telle importance pour le diagnostic étiologique que nous croyons utile de consacrer un chapitre spécial à l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien dans les cas d'intoxication éthylique. Nous indiquerons en même temps les résultats des expériences qui ont permis de déterminer la quantité de toxique qu'il est nécessaire d'ingérer, pour en voir apparaître dans le liquide céphalo-rachidien.

Déjà dans d'autres intoxications l'on avait pu déceler la présence du poison dans l'humeur rachidienne. Dans un cas de méningite saturnine, A. Marie a signalé la présence de plomb à l'état de traces indosables. Citons encore l'observation très curieuse d'Olmer et Tian. Il s'agissait d'une intoxication par l'acétate de thallium avec douleurs périphériques intenses, alopecie, albuminurie. L'examen du liquide

céphalo-rachidien montrait une leucocytose légère et de plus le spectroscope permettait d'y déceler le thallium.

En ce qui concerne l'alcool, c'est à M. Nicloux que l'on doit en 1900 les premières expériences sur le chien. En 1905, Sabrazés rapporte au Congrès des médecins aliénistes de Liège un cas d'alcoolisme aigu pour lequel il fut trouvé dans le liquide de ponction une quantité notable d'alcool, par Denigès. Schumm et Fleischmann, en 1913 constatèrent dans les deux premières heures qui suivent l'absorption d'alcool, une teneur assez élevée en alcool du liquide céphalo-rachidien pouvant aller de 1, 5 à 4 pour 1000.

Des recherches plus complètes ont été entreprises depuis par MM. Lenoble et Daniel. Les résultats en sont consignés dans une série de communications faites à la Société Médicale des Hôpitaux de 1916 à 1919.

Sans entrer dans le détail de la technique employée par ces deux auteurs, nous signalerons qu'ils se sont servis pour la recherche et le dosage de l'alcool du procédé au bichromate de potasse indiqué par Nicloux et Gréhan, procédé basé sur la réduction de l'acide chromique en présence d'acide sulfurique et d'alcool. Les résultats sont d'autant plus nets que la dose d'alcool est faible.

Dans une première série de travaux, MM. Lenoble et Daniel ont recherché systématiquement l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien de malades porteurs de signes incontestables d'imprégnation éthylique. Ils ont réuni 22 cas positifs. La teneur du poison a varié

depuis des traces jusqu'à 10 centigrammes par litre.

Ces auteurs par la suite ont pu, chez des sujets de bonne volonté, déterminer la quantité d'alcool absolu qu'il faut absorber pour en voir apparaître dans le liquide céphalo-rachidien. S'assurant d'abord de l'absence d'alcool dans l'humeur rachidienne des sujets observés, il les ont soumis à des prises croissantes d'alcool absolu dans du vin ou du rhum et ils ont pu constater qu'il fallait exactement absorber 325 grammes d'alcool absolu pour en retrouver dans le liquide céphalo-rachidien. A ce taux, le dosage du toxique est de 0 cm³ 020 pour 1000. Le chiffre initial augmente rapidement, atteint 3 centimètres cubes avec l'ingestion de 350 grammes d'alcool absolu, 4 centimètres cubes pour 400 grammes, 6 centimètres cubes pour 425 grammes.

L'examen parallèle des urines montre que l'alcool apparaît d'abord dans celles-ci. Le taux de l'alcool urinaire reste toujours supérieur, sauf dans les quantités qui atteignent et dépassent 350 centimètres cubes où l'alcool rachidien peut égaler et dépasser même l'alcool urinaire. « L'on peut considérer l'entrée en scène de l'émonctoire céphalo-rachidien ou comme la conséquence d'une intoxication suraiguë ou comme traduisant l'insuffisance des appareils qui assurent à l'état normal l'élimination des poisons, en particulier des reins et de l'intestin. »

De ces intéressantes recherches se dégagent les faits suivants :

Le dosage de l'alcool dans le liquide céphalo-rachi-

dien se fait d'une façon rigoureusement exacte. Cette quantité est proportionnelle à l'intensité de l'intoxication. Elle peut être très forte.

La quantité d'alcool éliminé diminue toujours progressivement jusqu'à la disparition complète, à condition que le sujet ne soit pas soumis à l'absorption d'une nouvelle dose toxique.

Lorsque les examens sont faits dans le délai le plus rapproché du début de l'intoxication la durée de l'élimination varie entre treize et huit jours. On doit donc estimer à dix jours en moyenne le temps nécessaire pour la disparition de l'alcool du liquide céphalo-rachidien.

L'élimination se fait parallèlement dans le liquide céphalo-rachidien et dans l'urine.

Mais c'est surtout au point de vue du diagnostic que la recherche de l'alcool a une importance capitale. Elle permet de préciser la véritable nature d'états infectieux qu'il serait bien difficile de rapporter à leur cause s'il n'était possible de mettre en évidence la présence du toxique dans l'humeur rachidienne.

« Là où naguère on n'aurait pu émettre que des suppositions, on peut à l'heure actuelle, disent les auteurs de la méthode, affirmer avec une rigoureuse exactitude la cause des accidents et en suivre l'évolution pas à pas. On peut aller plus loin et préciser que la dose d'alcool ingéré a été au moins de 325 centimètres cubes, si l'on s'en rapporte aux données précédentes. »

MM. Lenoble et Daniel citent une série d'observations

où ils ont pu, grâce aux recherches entreprises, modifier le diagnostic et le traitement.

Même importance au point de vue du pronostic puisqu'en se basant sur la disparition du toxique jointe au relèvement de l'état général, il a été possible dans un certain nombre de cas observés de prévoir une issue favorable.

En présence de résultats aussi précis, la recherche de l'alcool devra être pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien de tous les malades présentant des symptômes obscurs d'irritation cérébrale ou méningée.

Joint aux autres examens cytologiques, ce nouveau moyen d'investigation sera d'un précieux secours pour le diagnostic étiologique.



CONCLUSIONS

1° L'intoxication alcoolique peut déterminer des réactions méningées qui se traduisent par des signes cliniques et cytologiques.

Ces réactions paraissent cependant assez rares.

2° Dans l'intoxication aiguë et suraiguë, on trouve surtout de la polynucléose et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, témoignage de raptus congestifs, actifs ou passifs du névraxe.

L'intoxication subaiguë se manifeste par de la lymphocytose, indice de réaction inflammatoire des méninges.

3° Ces réactions méningées, surtout dans l'intoxication subaiguë, peuvent simuler la méningite tuberculeuse ou syphilitique. Même symptomatologie, même formule cytologique.

Pour établir le diagnostic il faudra, après avoir éliminé la tuberculose (absence de bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, non-tuberculisat

cobaye après inoculation) et la syphilis (pas de signes cliniques, réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien), se baser sur les antécédents alcooliques et la présence d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien.

4° Cette recherche de l'alcool, par le procédé Nicloux-Gréhan, devra toujours être pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien des malades alcooliques présentant des symptômes obscurs d'irritation cérébrale ou méningée.

5° D'après les récents travaux de Lenoble et Daniel, le dosage de l'alcool se fait d'une façon rigoureusement exacte dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette quantité est proportionnelle à l'intensité de l'intoxication.

Il est nécessaire d'absorber 325 grammes d'alcool absolu pour en voir apparaître dans le liquide céphalo-rachidien.

L'élimination du poison dure environ une dizaine de jours, à condition que le sujet ne soit pas soumis à l'absorption d'une nouvelle dose toxique.

Vu : le Président,
M GILBERT

Vu : le Doyen,
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Anglada.** — Le liquide céphalo-rachidien. Bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire. *Thèse de Montpellier*, 1909.
- Claude (H.).** — Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Bul. Soc. de Neurol.* Séance du 4 Novembre 1909, page 1.421.
- Duflos.** — La ponction lombaire en psychiatrie. *Thèse de Paris*, 1901-1902.
- Dufour (H.).** — Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite chronique alcoolique. *Bul. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 11 Octobre 1901, page 1.035.
- Fankhausen (E.)** (Berne). — La ponction lombaire chez les aliénés. *Correspondenz blatt fur Schweizer Aertze*, 1907, numéro 2.
- Fontbonne (De).** — Réactions méningées au cours de quelques intoxications et leur cyto-diagnostic. *Thèse de Paris*, 1910.
- Joffroy.** — Contribution à l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Bul. Soc. médico-psychologique*. 20 Mai 1901, page 284.
- Laignel-Lavastine.** — Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections

- nerveuses. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 Juin 1907, page 706.
- Lenoble et Daniel.** — Recherche de l'alcool dans le liquide céphalo rachidien. *Bul. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 15 Décembre 1916, page 2.187.
- Recherches sur le dosage et le temps d'élimination de l'alcool du liquide céphalo-rachidien dans l'intoxication éthylique aiguë et subaiguë. *Bul. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 Novembre 1917, page 1.094.
- L'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. *Bul. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Juillet 1918, pages 790-93.
- Détermination de la dose d'alcool ingérée nécessaire pour apparaître dans le liquide céphalo-rachidien. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 Octobre, page 805.
- Importance de la recherche de l'alcool pour la précision de certains diagnostics. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Octobre 1919, page 809.
- Lépine.** — Alcoolisme, encéphalopathie convulsive sans réaction méningée. *Revue de Médecine*, 1908, page 78.
- Lissauer.** — Méningite expérimentale dans l'intoxication alcoolique chronique. *Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie*, 1913, page 337. Analysé dans *Journal de Physiologie Générale*, 1913, page 1.238.
- Lochelongue.** — Le liquide céphalo-rachidien et ses anomalies. Maloine et fils, 1917.
- A. Marie.** — Communication *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 Janvier 1908.
- Mestrezat (W.).** — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique. *Thèse de Montpellier*, 1911.
- Merzbacher.** — Recherches sur le liquide céphalo-rachidien. *Neurol. Centralb.*, 1^{er} Juin 1913.
- Monod (R.).** — Réactions méningées chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1902.

- Mosny et Saint-Girons.** — Syndrome méningé aigu avec polynucléose céphalo-rachidienne surabondante et fugace chez une alcoolique. *Bul. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 17 Février 1911.
- Nageotte et Babinski.** — Contribution à l'étude du cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. *Soc. Méd. des Hôp.*, 24 Mai 1901, page 539.
- Nicloux.** — Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. *Thèse de Paris*, 1900.
- Olmer et Tian.** — *Communication Soc. de Biol.*, 26 Décembre 1908.
- Paillard et de Fontbonne.** — Les réactions méningées dans les intoxications. Etude clinique et cytodagnostic. *Gaz. des Hôp.*, numéro 7, 18 Janvier 1919, page 101.
- Sabrazès.** — Communication au *Congrès des médecins aliénistes de Liège*, 1905.
- Schumm et Fleischmann.** — Communication analysée dans la *Revue Neurologique*, 1914, page 28.
- Udine.** — Un cas de psychose de Korsako. *Assemblée scientifique des médecins de l'asile de Karkow*. Séance du 5 Novembre 1907.
- Van der Kolk.** — Diagnostic différentiel entre la paralysie générale et la pseudo-paralysie générale alcoolique. Société néerlandaise de médecine de Leiden, Janvier 1906. *Psych. en neur. bladen*, numéro 1.916.
- Villaret Maurice.** — La recherche du sang et de ses éléments dans les tumeurs normales et pathologiques provenant des cavités séreuses. In traité des maladies du sang de Gilbert et Weinberg, Paris. J.-B. Baillière (*sous presse*) depuis 1909.
- Villaret Maurice, Saint-Girons et J. Capoulade.** — Un cas de méningite alcoolique, constatation de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. *Soc. Méd. des Hôp.* Séance du 19 Décembre 1919.

Widal, Sicard et Ravaut. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques processus méningés chroniques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 21 Juin 1901, page 706.

Widal et Sicard. — Ponction lombaire in *Traité Pathologie générale* de BOUCHARD. Tome VI, page 623.



TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos.	7
Historique.	9
Observations.	13
De l'existence de réactions méningées au cours de l'intoxication alcoolique.	26
Symptomatologie	32
Recherche de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien	35
Conclusions.	41
Bibliographie.	43

